

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

No 306

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri MAILLEY

Ancien Externe des Hôpitaux

Le Traitement de la Syncope cardiaque

AU COURS DE L'ANESTHÉSIE

par l'Injection intracardiaque d'adrénaline

Président : M. ROGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

301

304

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri MAILLEY

Ancien Externe des Hôpitaux

Le Traitement de la Syncope cardiaque

AU COURS DE L'ANESTHÉSIE

par l'Injection intracardiaque d'adrénaline

Président : M. ROGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

•

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	{ ACHARD
	{ WIDAL
	{ GILBERT
	{ CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	{ DELBET
	{ LEJARS
	{ HARTMANN
	{ GOSSET
Clinique ophtalmologique	DR LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU
	{ COUVELAIRE
	{ JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILLEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique préventive.	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	REITTERER
ALGLAVE	FISSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Sa vie toute d'attachement au devoir vu
avec simplicité et accompli sans défaillance
restera pour moi le meilleur exemple.*

A MA MÈRE

*En qui j'admire le dévouement, l'abnéga-
tion, la tendre délicatesse. Je lui dédie ce
travail, faible témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance infinie.*

A MA SŒUR

*Avec l'expression de ma profonde affec-
tion.*

A MA TANTE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ROGER

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Nous le prions d'agréer l'expression de
notre respectueuse reconnaissance pour le
grand honneur qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.*

A MON MAÎTRE

M. LE DOCTEUR TOUPET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Il nous a inspiré le sujet de cette thèse,
qu'il veuille bien accepter l'hommage respec-
tueux de son élève reconnaissant.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES PREMIERS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON

A MADAME J. JEANMAIRE

Elle fut au debut de notre formation intellectuelle; qu'elle nous permette de lui exprimer ici l'expression de notre grande affection et de toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. FONTAINE

Médecin-Major à l'Hôpital militaire de Lille

En souvenir de notre ancienne et fraternelle amitié.

A MES AMIS

A MES CAMARADES

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

LE TRAITEMENT DE LA SYNCOPÉ CARDIAQUE

AU COURS DE L'ANESTHÉSIE

PAR L'INJECTION INTRACARDIAQUE D'ADRÉNALINE

INTRODUCTION

Parmi les différents moyens employés par le chirurgien pour lutter contre la syncope cardiaque au cours de l'anesthésie, il en est un dont la pratique ne remonte pas à plus de deux ans : c'est l'injection intra-cardiaque d'adrénaline. Si cette méthode récente est actuellement utilisée couramment en Amérique et en Allemagne, elle est restée en France à peu près complètement inusitée.

En dehors des deux cas dus à M. le Dr Toupet que nous publierons dans notre travail, nous n'avons relevé aucune observation dans la littérature médicale française.

Il nous semble cependant que c'est une thérapeutique qui doit prendre une place toute spéciale et prépondérante dans les cas de mort apparente au cours de l'anesthésie. Au moment où la circulation est arrêtée à la suite de la défaillance cardiaque, les injections intraveineuses restent sans succès puisque le médicament n'est plus entraîné par le courant sanguin.

L'injection intracardiaque constitue cette thérapeutique idéale qui consiste à porter exactement au point où elle doit agir la substance qui ainsi va provoquer l'excitation nécessaire et pourra réanimer le cœur même s'il est en état d'arrêt complet.

Nous fûmes tout particulièrement heureux lorsque notre maître, M. Toupet, nous inspira le sujet de cette thèse,

lorsqu'il nous engagea à étudier cette nouvelle méthode. Il a bien voulu nous confier deux observations personnelles et inédites; qu'il nous permette de lui exprimer ici notre profonde reconnaissance pour ses conseils bienveillants au cours de notre travail et pour son enseignement clinique pendant l'année d'externat que nous avons passée dans son service.

Notre gratitude va aussi à M. le professeur agrégé Tiffeneau qui voulut bien nous accueillir dans son laboratoire.

Enfin nous prions M. le Dr A. Horovitz de vouloir bien agréer l'expression de nos sincères remerciements: ses connaissances parfaites des langues étrangères qu'il a mis complaisamment à notre disposition nous furent d'un précieux secours dans la traduction des différents auteurs.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le traitement de la syncope cardiaque au cours de l'anesthésie par l'injection intracardiaque d'adrénaline est une méthode trop récente en clinique pour qu'on puisse à vrai dire en faire l'historique.

Nous n'avons pas à faire ici l'histoire de la réanimation du cœur exposée d'une façon très précise dans la *Revue de Chirurgie* par M. Lenormant, puis par M. Mocquot en 1909. Les différents auteurs qui se sont occupés de cette question ont étudié surtout la réanimation du cœur par la respiration artificielle et le massage direct; puis avec Spina par l'injection du liquide dans l'aorte en sens inverse du courant sanguin pour fermer les sigmoïdes et faire pénétrer le liquide dans les coronaires. Crile en 1906 décrit l'injection intraveineuse d'adrénaline. Son but est de produire une vaso-constriction considérable et d'augmenter ainsi la pression artérielle.

D'Halluin puis Mocquot expérimentèrent sur le chien; ils pratiquent des injections intraveineuses d'adrénaline chez l'animal à qui ils ont provoqué une syncope chloroformique. La méthode semble leur donner déjà des résultats intéressants.

Gottlieb démontre d'une façon irréfutable que l'extrait des capsules surrénales exerce une action directe sur le cœur chez des chiens intoxiqués par le chloral au moment où l'arrêt du cœur ne peut plus être prévenu par l'injection intraveineuse de sérum ou de digitaline; il injecte alors de l'adrénaline et après dix à vingt secondes le cœur recommence à battre d'une façon régulière. Déjà il dé-

montre que l'injection d'extraits de capsules surrénales permet d'exciter l'activité du cœur alors même qu'il n'y a plus de battements perceptibles. Par ses expériences sur le chien, il affirme que la réanimation peut être obtenue cinq minutes encore après l'arrêt du cœur par le chloral. Dans les cas de mort par le chloroforme, il pense que l'injection intraveineuse d'adrénaline peut entretenir l'activité du cœur jusqu'à l'expulsion du sang chargé de chloroforme.

C'est Winter qui, en 1905, fit le premier l'injection intracardiaque d'adrénaline sur l'animal. Il expérimente sur un cœur isolé dont les battements sont arrêtés par l'injection de chloroforme à 1 pour 1000 dans les coronaires: Le cœur se reprend à battre si l'on fait une injection d'une solution d'extrait surrénal. Chez le chat, dont la respiration et les battements du cœur sont suspendus par le chloroforme, il rétablit la vie par l'injection dans le ventricule gauche d'adrénaline, alors que tous les autres moyens avaient échoué. Il en arrive à préconiser l'injection intracardiaque d'adrénaline dans le collapsus chloroformique.

En 1915, Gunn et Martin reprirent ces travaux en expérimentant sur le chat et le lapin et montrèrent qu'une injection intrapéricardique d'adrénaline était susceptible: 1^o d'agir d'une façon efficace sur le cœur vivant; 2^o d'aboutir à la reviviscence d'un cœur arrêté en syncope. Ces auteurs expérimentèrent l'action directe de l'atropine et de la pilocarpine sur le cœur en injectant ces substances dans le sac péricardique. Après de nombreux essais pour trouver la substance la plus efficace, ils reconnurent que l'adrénaline se montrait incontestablement supérieure à toutes les autres.

Ces recherches restèrent en France du moins sans application clinique. On ne relève pas dans notre littérature médicale d'observations où l'on voit pratiquer l'injection intracardiaque d'adrénaline. M. Mocquot publie un cas recueilli dans le service de M. Delbet où cet auteur fit sur

un cœur arrêté et mis à découvert une injection de caféine dans la paroi des ventricules.

M. Toupet, chez deux sujets en état de syncope anesthésique, pratique par la voie transthoracique l'injection intracardiaque d'adrénaline; dans les deux cas cette méthode fut suivie de succès complet et durable.

En Amérique, Crile et Gottlesman, en Angleterre Walker, en Suisse Henschen, en Allemagne Bliedung, Frenzel, Kneier, Vogt ont employé la méthode et ont publié en 1921 et 1922 des succès remarquables et du plus haut intérêt.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite), due à M. Toupet, 8 septembre 1921.

Mme L..., âgée de 45 ans, entre à l'hôpital le 31 août 1921. Elle est opérée le 8 septembre pour fibrome et salpingite. Rachianesthésie: 12 ctgr. de novocaïne. Une heure avant on avait injecté sous la peau 10 cmc. d'huile camphrée, 25 ctgr. de caféine, 1 mgr. de strychnine; puis en une seule injection 6/10 de mgr. de scopolamine et 1/2 ctgr. de morphine. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Incision très longue. Malade extrêmement grosse (plus de 100 kilogr.).

Le fibrome a le volume d'une tête d'enfant. Le Douglas est tellement comblé par les poches annexielles qui sont fusionnées avec le rectum qu'il est impossible d'aborder l'utérus par derrière.

Au moment où l'on tire sur l'utérus, la malade étant en Trendelenbourg, il se produit une syncope respiratoire.

On commence presque immédiatement la respiration artificielle mais il n'y a aucune trace de la réapparition des réflexes. La pupille se dilate. Le pouls est impossible à percevoir. L'auscultation ne permet pas d'entendre les bruits du cœur. Une aiguille à ponction lombaire fine est plantée dans le cœur; l'aiguille ne bouge pas. On injecte un milligramme d'adrénaline (solution au 1/1000). Immédiatement le cœur se remet à battre. L'opérateur introduit la main par l'incision abdominale jusqu'au diaphragme, contrôle les battements cardiaques; il les entretient par des pressions intermittentes mais sans massage vrai et pendant une minute à peine. Pendant toutes ces manœuvres on a continué la respiration artificielle. La coloration du visage revient. Les réflexes et la respiration spontanée se rétablissent. La durée de l'interruption de l'intervention est de vingt minutes sans qu'il soit possible de préciser combien de

temps s'est écoulé entre l'arrêt du cœur et l'injection d'adrénaline.

Reprise de l'intervention. Décollation antérieure qui permet de pratiquer l'hystérectomie subtotala et d'enlever les annexes très adhérentes. On est obligé de laisser des fragments des poches salpingiennes dans le fond du Douglas. Fente du col en arrière. Drain vaginal, les ligatures ont pu être faites correctement, il n'y a pas de suintement sanguin mais on juge prudent à cause des incidents qui ont pu amener des fautes d'asepsie de mettre un Mikulicz. Paroi en trois plans laissant juste l'orifice nécessaire pour le passage des mèches.

OBSERVATION II (inédite), due à M. Toupet, 22 mars 1923.

Mlle Jeanne D..., 28 ans, dactylo, est envoyé du service de M. Gandy pour être opérée d'un kyste hydatique du foie. Une heure avant, 10 cmc. d'huile camphrée, 25 ctgr. de caféine et 1 mgr. de strychnine, puis 6/10 de mgr. de scopolamine et 1/2 ctgr. de morphine. Rachianesthésie. Ponction entre la 12^e D. et la 1^{re} L., soustraction de 20 cmc. de liquide céphalo-rachidien. Injection de 12 ctgr. de novocaïne. Longue incision parallèle au rebord costal droit. Au moment d'inciser le péritoine on s'aperçoit que la malade ne saigne pas. La face immédiatement découverte est extrêmement pâle et on constate une pupille largement dilatée. Pas de pouls radial. Pas de réflexes. La cornée est déjà terne. Immédiatement on pratique la respiration artificielle puis l'injection de 1 milligramme d'adrénaline dans le cœur. L'aiguille ne bat pas. Les battements du cœur reprennent aussitôt après l'injection. On continue la respiration artificielle. Au bout de cinq minutes environ premier mouvement respiratoire spontané. On supprime la respiration artificielle mais au bout d'une minute environ nouvel arrêt des mouvements respiratoires. Le cœur continue à battre. Reprise de la respiration artificielle qu'on est obligé de continuer pendant dix minutes avant d'avoir un rétablissement complet et durable de la fonction respiratoire. On juge prudent de ne pas continuer l'opération qui est remise à une date ultérieure. Dans la journée aucune alerte, la température est à 37°5, pas de douleur dans la région précordiale.

La malade est réopérée le 29 mars. Volumineux kyste hydatique bourré de vésicules filles, extirpation de la poche et réduction primitive sans drainage; l'opération n'a donné lieu à aucune alerte (anesthésie à l'éther).

Nous avons depuis lors revu très fréquemment la malade dans le service de M. le docteur Gandy. Nous devons signaler qu'elle a fait une pneumonie du sommet gauche le 10 avril. Une hémoptysie le 19 avril vraisemblablement bacillaire. Température à grandes oscillations. La radiographie n'a rien donné de spécial. M. le Dr Clerc a été assez aimable pour faire sur notre demande un électro-cardiogramme qui, en dehors d'une légère tachycardie ne montre aucune lésion cardiaque.

OBSERVATION III (Dennis Crile, *Surgery, gynecology, obst.*, 1922, n° 6, décembre).

Un jeune soldat ennemi était opéré pour gangrène du lobe inférieur du poumon. Anesthésie au chloroforme. Pendant la résection costale le cœur devint de plus en plus irrégulier puis s'arrêta. L'hémithorax gauche était ouvert, je pratiquai le massage du cœur et je le continuai jusqu'à ce que les contractions normales réapparaissent. Les systoles étaient faibles puis cessaient rapidement dès qu'on suspendait un instant le massage. Je stimulai le myocarde avec la pointe du scalpel : chaque piqûre était suivie de quelques contractions puis bientôt le cœur ne répondit plus du tout. La respiration avait cessé. On s'était mis à faire la respiration artificielle ; mon poing fermait l'ouverture pratiquée dans le thorax. Je continuai le massage. Tout cela pendant quinze minute environ après la syncope. Je fis respirer de l'oxygène sans succès.

Je demandai alors une seringue de 20 cmc. et j'injectai 10 cmc. d'adréline au 1/1000 directement dans la cavité ventriculaire gauche. Après une légère compression, le cœur se remit à battre avec vigueur. On reprit la respiration artificielle, on la continua pendant vingt minutes encore mais le sujet ne fit aucun mouvement respiratoire spontané. Je fis la trachéotomie, je plaçai un tube dans la bronche droite après lequel on attachait un ballon d'oxygène pour insuffler le poumon droit. Grâce aux échanges respiratoire ainsi établis le blessé prit un teint frais et rose qu'il était loin d'avoir avant l'opération.

Vingt-cinq minutes après l'injection intracardiaque d'adréline, le cœur recommence à faiblir. Je fis une nouvelle injection intraventriculaire de 10 cmc. Les systoles reprirent régulièrement. Mais, malgré tout, depuis quarante minutes le sujet n'avait fait aucun effort pour respirer. C'est après quarante-cinq minutes qu'on note quelques inspirations à de longs intervalles.

La respiration devint de plus en plus profonde: elle était normale cinquante minutes après la défaillance cardiaque, c'est-à-dire le début de la syncope. J'enlevai le catheter de la bronche mais fis continuer l'oxygène. La respiration et les battements cardiaques persistèrent pendant vingt-cinq minutes, quand l'oxygène fut épuisé le blessé se cyanosa et le cœur se reprit à faiblir. A ce moment, sur notre demande, un prisonnier de guerre voulut bien s'offrir pour la transfusion. On fit passer 600 cmc. de sang dans la veine médiane basilique droite mais une minute après à peine le cœur se dilata, se mit en fibulation et s'arrêta définitivement.

En résumé: syncope cardiaque et arrêt respiratoire dus au chloroforme et au shok. Massage direct, excitation direct, respiration artificielle ne donnent pas de résultats. L'injection intracardiaque d'adrénaline ranime le cœur quinze minutes après le début de la syncope. Vingt-cinq minutes après encore une nouvelle injection fait renaître les battements de nouveau arrêtés. La respiration spontanée reprend, cinquante minutes après la syncope. La mort a lieu une heure quinze après celle-ci lorsqu'on cesse l'oxygène.

OSERVATION IV (Dennis Crile, *Surgery. gyn. obst.*, 1922, n° 6, déc.).

Soldat de 35 ans. Anesthésie au chloroformé. Ablation d'un corps étranger du col de l'humérus. Le sujet ne présentait aucune lésion cardiaque, ni pulmonaire, ni rénale.

On administre le chloroforme dans la salle d'anesthésie. Quand on amena le sujet dans la salle d'opération je remarquai qu'il était pâle puis, qu'il ne respirait plus. Je le fis placer immédiatement la tête basse. On pratiqua la respiration artificielle. J'avais demandé une aiguille et une seringue, on me les fit attendre cinq minutes. Je pratiquai l'injection directement dans le cœur en piquant dans le 4^e espace intercostal gauche en rasant le sternum. J'employai une aiguille à ponction lombaire. J'injectai 10 cmc. de la solution d'adrénaline au 1/1000.

Le résultat fut immédiat. Les battements du cœur puis la respiration reprirent aussitôt. L'anesthésie avait été assez profonde pour qu'on put terminer l'opération sans plus donner de chloroforme.

Cinq minutes après le sujet était retourné dans sa salle. Pendant le restant de la journée il présenta un peu de confusion

mais ne se plaignit d'aucune douleur. Le lendemain il se réveilla vers deux heures du matin accusant une vive douleur dans la région cardiaque. Il était abattu, dyspnéique, le pouls était irrégulier. On lui fit des inhalations d'oxygène après quoi il s'endormit. La crise avait duré vingt minutes.

A huit heures du matin, il me raconta lui-même ce qu'il avait éprouvé. Je ne notai pas à ce moment d'irrégularité du pouls.

Le jour et la nuit suivantes s'écoulèrent paisibles ; mais le lendemain il y eut de nouveau une légère crise avec angoisse précordiale, légère irrégularité du pouls, pas de dyspnée, pas de faiblesse.

A partir de ce moment le malade alla de mieux en mieux. Six mois plus tard il était en parfaite santé et faisait un travail de force.

OBSERVATION V (Dennis Crile, *Surgery. gyn. obst.*, 1922, n° 6, déc.).

Homme de 72 ans, opéré d'un adénome de la prostate.

Rachianesthésie. Vingt minutes après le cœur et la respiration s'arrêtèrent. Les bruits du cœur avaient complètement disparu, pas de pulsations. On fit la respiration artificielle et du massage sur la paroi thoracique pendant vingt minutes. Pendant ce temps j'avais tenté plusieurs fois de ponctionner le cœur sans pouvoir aspirer de sang (pratique nécessaire pour indiquer à l'opérateur qu'il est bien dans la cavité cardiaque avant de faire l'injection). C'est alors que je me rendis compte que mon aiguille était bouchée. Avec une autre aiguille j'injectai environ 5 cmc. d'adrénaline au 1/1000 et je fis exécuter un massage énergique de la paroi thoracique antérieure. Le cœur se remet à battre faiblement d'abord, puis de plus en plus fort. Le pouls radial se fit plein, dur, régulier. On continua la respiration artificielle et quelque temps après on vit le sujet faire quelques inspirations, mais le cœur faiblit et s'arrêta complètement vingt-cinq minutes après. On ne tenta pas autre chose.

OBSERVATION VI (Walker, *British medical journal*, 8 janvier 1921).

Un enfant de onze mois chez qui on pratiquait une circoncision sous anesthésie au chloroforme cessa subitement de respirer. Il devint très pâle. Les pupilles se dilatèrent ; les pulsations radiales étaient impossibles à percevoir de même qu'on ne

pouvait entendre les bruits du cœur. On fit la respiration artificielle et on pratiqua une sorte de massage du cœur par des pressions avec les doigts sur le rebord costal. Dans le cas particulier on pouvait par ce procédé arriver sur le cœur et presque le saisir de l'extrémité des doigts. Il n'y eut aucun résultat. Le corps de l'enfant commençait à se refroidir. On injecta de l'adrénaline dans le muscle cardiaque, immédiatement après le cœur recommença à battre, puis presque tout de suite après la respiration spontanée réapparut. L'état de l'enfant redevint normal en quelques minutes. On n'a pas pris le temps exact, mais j'estime qu'il s'était écoulé au moins quatre minutes entre l'arrêt du cœur et du pouls et l'injection d'adrénaline. L'anesthésiste prétend que ce fut beaucoup plus long. J'ai revu l'enfant à des intervalles de trois ou quatre semaines. Je n'observai aucun symptôme pathologique qu'on aurait pu rapporter à l'intervention.

OBSERVATION VII (Julius Gottesman de New-York, *Journal american medical association*, année 1921, page 1334).

S. K..., homme de 73 ans, atteint d'artério-sclérose, admis à l'hôpital le 26 juin 1921. Il se plaignait d'une vive douleur dans la jambe droite due à des troubles trophiques. Le sujet en assez bonne santé pour son âge présentait cependant de l'emphysème pulmonaire, il était maigre, les bruits du cœur étaient lointains et faibles. Les artères des extrémités étaient tortueuses. On notait une atrophie marquée des muscles du membre inférieur droit. A la palpation on ne pouvait percevoir ni l'artère pédieuse ni la poplitée. La réaction de Wassermann était négative. Pas d'albumine dans les urines. Pression : Mx. 17,6 — Mn. 8. La douleur de la jambe devenant intolérable le 20 septembre on se décida à pratiquer l'amputation.

Anesthésie rachidienne. A peine la ponction était-elle pratiquée que le malade faiblit, se cyanosa, la respiration devint très superficielle. Le cœur resta bon pendant cinq minutes environ puis le sujet perdit connaissance. La respiration s'arrêta. On ne put entendre plus longtemps les bruits du cœur. On pratiqua la respiration artificielle, on donna des stimulants cardiaques, de la caféine, du camphre, de l'épinéphrine en injections sous-cutanée. Tout cela sans effet.

Le cœur avait cessé de battre. La respiration était complètement supprimée.

On injecta alors dans l'oreillette gauche 1 cmc. 1/2 d'épinéphrine. La piqûre fut pratiquée entre la 3^e et la 4^e côte gauche. L'opérateur se rendit compte qu'il était dans la cavité cardiaque quand il put aspirer du sang. Les pulsations radiales reprirent immédiatement. Le sujet fit de faibles mouvements respiratoires. Les bruits du cœur réapparurent, la cyanose disparut, la face reprit une coloration normale. En quelques minutes la respiration redevint régulière. Le cœur était bon. Le malade avait repris connaissance. Il se rétablit complètement et ne se douta pas de ce qui s'était passé.

La douleur au niveau de la jambe droite ayant continué à se faire sentir on décida d'amputer au genou sous-anesthésie au protoxyde d'azote.

Quatre mois après le sujet quittait l'hôpital complètement rétabli.

OBSERVATION VIII (Frenzel, *Munchener medizinische wochenschrift*, 1921, p. 730).

Anna W..., 41 ans, femme de cocher se présente le 18 janvier 1921 pour subir une opération de mastoïdite. On injecte avant l'intervention, 1 ctgr. de morphine sous la peau. Cœur normal. On commence l'anesthésie à 5 h. 30 de l'après-midi. On donne un mélange de chloroforme, d'éther et d'alcool. L'anesthésie est menée très doucement au début. La malade s'endort vite et tranquillement.

A 5 h. 38 incision cutanée. A 5 h. 40 mydriase subite, pouls radial non palpable — en même temps arrêt respiratoire, pâleur extrême du visage, il est impossible de percevoir le pouls carotidien ni les battements cardiaques — on établit la respiration artificielle immédiatement puis on fait des pressions rythmiques sur la paroi thoracique au niveau de la région du cœur. A 5 h. 42 on note le retour de l'action cardiaque pendant quelques instants, puis arrêt nouveau avec défaillance complète; l'aspect du sujet est celui d'un cadavre. Les bruits du cœur ont complètement disparus.

A 5 h. 46, on pratique l'injection intracardiaque de 1 cmc. de la solution d'adrénaline au 1/1000. On se sert d'une aiguille longue de 10 cm. On pique dans le 3^e espace intercostal tout près du bord du sternum. L'aiguille est dirigée de côté et en bas. Avant de pousser l'injection on a pu aspirer une certaine quantité de sang (le sujet étant en expiration). On continue la respiration

artificielle et le brassage rythmique. On fait 10 cmc. d'huile camphrée sous-cutané.

A 5 h. 48 le cœur recommence à battre. On perçoit très souvent des extrasystoles.

A 5 h. 53 la respiration spontanée se rétablit. On cesse la respiration artificielle, on achève l'opération en quelques minutes sans se servir de l'anesthésie : on s'était servi en tout de 30 cmc. d'anesthésique.

A 7 heures il se produit une crise grave chez la malade qui est restée dans un profond coma : elle présente une phase d'excitation motrice générale, elle pousse des cris déchirants, pas de manifestations cloniques ni tétaniques. Le pouls est petit et régulier. On fait de nouveau une injection hypodermique de 1 clgr. de morphine et de 9 cmc. d'huile camphrée. Cette crise dure une heure. Elle se reproduit vers 4 heures du matin mais avec moins d'intensité. Le pouls est petit et régulier, la face est pâle ; caféine sous-cutanée ; la malade reste somnolente dans un état d'apathie profonde. Le 19 janvier vers midi elle boit un peu. Le pouls est toujours petit mais un peu mieux frappé. L'après-midi elle est prise de grands vomissements. Dans la nuit du 19 au 20 elle dort profondément. Le 20 au matin notre malade est en pleine conscience mais réagit très lentement à toutes les choses. Son mari vient la voir, elle s'entretient avec lui.

Le premier jour après l'opération on avait noté une légère ascension de la température, le pouls correspondait.

Les jours suivants amélioration rapide de l'état général. Le pouls reste toujours normal, d'abord un peu petit mais s'améliorant rapidement.

Trois semaines après l'intervention la malade se trouve tout à fait bien, elle n'a éprouvé aucun symptôme pathologique pas plus objectif que subjectif du côté du cœur. L'examen pratiqué à la polyclinique médicale montre une limite cardiaque normale, un souffle systolique de la pointe probablement accidentel. En dehors de cela rien de spécial.

Les huit observations suivantes, rapportées par Frenzel, sont dues à différents auteurs allemands. Nous ne pouvons en donner que des résumés.

OBSERVATION IX (résumée); Vollkmann.

Femme âgée de 43 ans. Arrêt primitif du cœur à la fin d'une opération qui avait duré 1 h. 1/2. On pratique l'injection intracardiaque de 1 cmc d'adrénaline (solution au 1/1000) dilué dans 20 cmc. de sérum physiologique. La piqûre est faite dans le 4^e espace intercostal, l'aiguille est dirigée en dedans et en haut. On établit la respiration artificielle. L'injection avait été faite trois minutes après la syncope cardiaque, les battements cardiaques réapparaissent deux minutes après l'injection. La malade guérit complètement.

OBSERVATION X (résumée). Zuntz de Berlin.

Femme âgée de 56 ans, arrêt secondaire du cœur au cours d'une anesthésie (mélange de Schleich). On fait une injection intracardiaque de 1 cmc. de solution d'adrénaline au 1/1000. La piqûre est faite dans le 4^e espace intercostal à trois travers de doigt environ à gauche du bord sternal gauche. On pratique la respiration artificielle, on brasse le thorax pour faire du massage indirect du cœur. L'injection fut faite de quatre à cinq minutes après l'arrêt du cœur, les battements cardiaques réapparaissent trente secondes après. Les mouvements respiratoires spontanés reprirent de quarante à soixante secondes après l'injection. La malade guérit complètement.

OBSERVATION XI (résumée). Tappeiner.

Soldat de 25 ans. Arrêt du cœur primitif au cours d'une anesthésie au chloroforme et éther chez un grand blessé exsangue et dans le collapsus. Cinq ou six minutes après l'arrêt du cœur, on fait l'injection de 1 cmc. d'adrénaline intracardiaque, la piqûre est pratiquée dans le 4^e espace intercostal, l'aiguille est dirigée en dedans. On établit la respiration artificielle et le massage cardiaque indirect. Les battements reprennent presque immédiatement de même que la respiration spontanée. Le blessé guérit complètement.

OBSERVATION XII (résumée) (Heynold) Opitz.

Femme de 25 ans. Arrêt primitif du cœur à la suite d'une anesthésie rachidienne à la Tropicocaïne (on avait fait à tort deux injections de scopomorphine) deux à trois minutes après la syncope cardiaque on fait l'injection de 2 cmc. d'adrénaline

dans le cœur, l'aiguille est enfoncée dans le 4^e espace intercostal en rasant le bord du sternum. On a établi la respiration artificielle et le massage cardiaque indirect. Les battements du cœur réapparaissent de deux à trois minutes après la piqure ; les premiers mouvements respiratoires spontanés suivent de très près la réanimation du cœur. La malade resta trente-six heures dans le coma, mais guérit complètement.

OBSERVATION XIII (résumée). Esch.

Femme de 43 ans qui au cours d'une anesthésie (scopolamine, Protoxyde d'azote, oxygène) présente une asphyxie grave. Presque immédiatement on fait une injection intracardiaque d'adrénaline (1 cmc. puis de nouveau sans retirer l'aiguille 1 cmc. 1/2 de la solution au 1/1000). La piqure est faite dans le myocarde. On passa par le 4^e espace intercostal à 3 cm. du bord du sternum. Les bruits du cœur puis la respiration réapparaissent mais très superficiel. La mort se produit sept heures après.

OBSERVATION XIV (résumée). Brünings.

Enfant de 6 mois. longue anesthésie au mélange de Billroth, dose trop forte, arrêt secondaire du cœur. 1 cmc. d'adrénaline dilué dans 10 cmc. de sérum physiologique, on enfonce profondément l'aiguille dans la région cardiaque ; l'injection est faite en retirant doucement l'aiguille de la cavité cardiaque et du sac péricardique. On établit la respiration artificielle, par la méthode de Schultze. Pas de succès. Mort.

OBSERVATION XV. Latzko.

Syncope cardiaque au cours de l'anesthésie. Injection intracardiaque d'adrénaline sans succès. Mort.

OBSERVATION XVI (résumée). Heuschen.

Homme de 32 ans ; à la suite d'un accident il reste sans conscience et dans un état de collapsus grave. Sur la table d'opération arrêt du cœur alors qu'on lui fait respirer tout doucement de l'éther. On fait une injection d'1 cmc. 1/2 d'adrénaline intracardiaque en passant par le 4^e espace intercostal en dedans de la ligne mammaire. On commence la respiration artificielle. On pratique le massage cardiaque sous diaphragmatique. Les battements du cœur réapparaissent de suite. (A

noter que le massage cardiaque était resté sans succès lorsqu'on l'avait fait avant de pratiquer l'injection). Les mouvements respiratoires spontanés reprennent. La conscience revient très vite. Le pouls reste bon et plein. Le malade guérit complètement.

Nous croyons maintenant intéressant de rapporter deux observations dues à Gerold Kneier de Breslau. Les injections intracardiaques d'adrénaline n'ont pas été faites ici au cours de syncope cardiaque pendant l'anesthésie, mais l'auteur a pu pratiquer l'autopsie des deux sujets quelques jours après l'intervention, il étudia spécialement le trajet de l'aiguille à travers le myocarde et nous donne des renseignements intéressants sur les lésions qu'il a relevées.

OBSERVATION XVII (Gerold Kneier).

Malade F. présentait depuis longtemps une légère dyspnée tout en continuant ses travaux comme à l'ordinaire. Subitement il éprouve une très grande difficulté pour respirer. On le transporte à l'hôpital dans la nuit du 16 au 17 mai 1921. Le timbre de la voix était clair, pas de difficulté pour articuler mais on notait un fort cornage inspiratoire. Une matité sternale, une différence du pouls radial gauche par rapport au droit faisaient penser à un anévrisme de l'aorte qui comprimait la trachée. Les inhalations d'oxygène amélioraient momentanément l'état du malade, le pouls restait bon, la sensibilité intacte.

Vers le matin la respiration s'arrêta brusquement, on fit immédiatement la trachéotomie puis on appliqua les méthodes ordinaires de réanimation, mais aucun mouvement respiratoire spontané ne se produisit. On fit une injection intracardiaque d'adrénaline qui resta sans résultat. L'autopsie montra une compression complète de la trachée par un gros anévrysme juste un peu en avant de la bifurcation. Le trajet de la piqûre n'était guère visible, l'aiguille avait abordé le ventricule droit. Il n'y avait aucun épanchement dans le péricarde, pas d'ecchymose ni de suffusion sanguine.

OBSERVATION XVIII (Gérold Kneier).

Le malade S... fut opéré le 18 mai 1921 d'un cancer du larynx. Avant l'intervention on avait fait 0,03 de M. et 1 milli-

gramme d'atropine. L'opération fut pratiquée sous anesthésie locale. Pendant qu'on mettait à nu le larynx pour exécuter l'extirpation totale, la respiration s'arrêta brusquement, elle ne réapparut pas malgré une trachéotomie immédiate que nous aurions bien désiré ne faire que plus tard pour conserver l'asepsie de nos champs opératoires. La cyanose du visage se transforma en une pâleur de mort, la face était figée comme celle d'un cadavre. Les pupilles dilatées restaient sans réflexe, le pouls n'était plus perceptible. Cet état ne disparut pas malgré la respiration artificielle immédiate rendue particulièrement difficile à cause du thorax emphysémateux à paroi fixe. L'inhalation d'oxygène, le massage cardiaque indirect l'huile camphrée, l'adrénaline en injections sous-cutanée restèrent sans succès. Quatre minutes environ après les derniers mouvements respiratoires spontanés (on n'a pas ausculté le cœur pour ne pas gêner la respiration artificielle puis du reste ça n'aurait changé en rien notre thérapeutique) on pratiqua en injection intracardiaque 1 cmc. d'une solution brute de [suprarénine]. 1/2 minute après l'injection, ce visage qui était pâle comme celui d'un mort prit une coloration rose et les traits du visage reprirent une expression vivante, les pupilles se rétrécirent lentement, le pouls redevint de nouveau perceptible, régulier, bien frappé. La respiration spontanée se rétablit une minute environ après ; à partir de ce moment elle resta absolument régulière bien qu'on eut cessé la respiration artificielle, le pouls se maintint très fort. On put continuer l'opération en toute tranquillité et sans être aucunement troublé. Le malade reçut le lendemain quelques faibles doses de digitaline. Le cœur resta parfaitement normal. Le sujet mourut brusquement dix-huit jours après l'opération. L'autopsie nous en donna la cause : il s'était produit une embolie pulmonaire qui avait pris naissance dans une thrombose de la jambe droite. Il nous fut impossible de retrouver la moindre trace de notre injection intracardiaque ni sur le péricarde ni sur le cœur.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET GÉNÉRALES

Nous allons nous efforcer d'exposer dans ce chapitre les faits intéressants à retenir des observations que nous venons de relever.

Les cas portent sur 6 syncopes au cours de la rachianesthésie; 3 portent sur l'anesthésie au chloroforme; 1 sur l'anesthésie à l'éther; 5 sur l'anesthésie avec mélange de plusieurs substances.

Dans 2 cas le mode d'anesthésie n'a pas été indiqué.

Indiquons les résultats obtenus par les différents auteurs.

Rachi. — M. Toupet : 2 succès; Crile : insuccès; Gottesman : succès; Opitz : succès.

Chloroforme. — Crile : succès très momentané; Crile : succès; Walker : succès.

Ether. — Henschen : succès.

Mélange. — Frenzel : succès; Zuntz : succès; Tappeiner : succès; Esch : succès momentané; Brunnings : insuccès.

Anesthésique non indiqué. — Wollkman : succès; Latzko : insuccès.

Il est intéressant de signaler que dans aucun cas la méthode n'a été tentée sur des syncopes primitives ou laryngo-réflexes dues au chloroforme.

Il est probable, en effet, comme nous aurons l'occasion de l'étudier au cours du sujet (dernier chapitre) que le succès eût été alors très hypothétique. Par contre, signalons de suite que la méthode semble donner d'excellents résultats dans les syncopes au cours de la rachianesthésie.

Nous jugeons cependant qu'il est impossible de tirer des conclusions du tableau ci-dessus : Le mode d'anesthésie n'est pas seul à envisager ; nous devons aussi et surtout nous préoccuper du temps qui s'est écoulé entre le début de la syncope et le moment où l'on pratique l'injection intracardiaque.

Dans le plus grand nombre des cas, la piqûre a été faite quelques minutes seulement après la cessation des battements cardiaques.

Dans la troisième observation, au contraire, l'injection fut faite après plus d'un quart d'heure. Nous nous expliquerons ainsi que le succès n'ait été que momentané, car nous verrons que les centres nerveux ne peuvent supporter une ischémie aussi prolongée. La même remarque est à faire pour l'autre observation de Crile où il ne rapporte qu'un succès éphémère.

Dans l'observation VIII, Frenzel nous indique que son malade eut, une heure environ après l'intervention, une crise caractérisée surtout par des troubles nerveux, des excitations motrices généralisées et des cris. Les bruits du cœur n'étaient réapparus que huit minutes environ après la syncope et il est probable que les symptômes signalés sont la conséquence de lésions corticales de dégénérescence passagère provoquée par l'arrêt prolongé de la circulation. Dans l'observation de Frenzel la phase d'excitation motrice est suivie d'un coma de longue durée.

Opitz signale chez son malade (obs. XII) un coma de trente-six heures consécutif à l'intervention mais pas de période d'excitation. Les battements du cœur n'étaient réapparus ici aussi que six minutes après le début de la syncope.

En général, le cœur répond assez vite à l'injection d'adrénaline. Dans la plupart des cas, les contractions reprennent quelques secondes après la piqûre. Il en a été ainsi chez les deux sujets de M. Toupet, chez ceux de Crile, chez celui de Walker, de Julius Gottesman. Dans les observations allemandes, au contraire, la plupart des auteurs notent un temps assez long entre la piqûre et la

réapparition de l'action cardiaque spontanée : trois minutes dans le cas d'Opitz, deux minutes dans le cas de Frenzel, deux minutes également dans le cas de Wolkman, trente secondes dans le cas de Zuntz. Les doses semblent cependant avoir été sensiblement les mêmes. Faut-il considérer la pureté ou le mode de préparation du médicament ?

Les mouvements respiratoires spontanés ne suivent pas immédiatement la réanimation du cœur. En général, il faut compter cinq minutes. Il semble bien qu'il faille un certain temps pour que la circulation se rétablisse dans le cerveau, en particulier dans le centre respiratoire, lui permettant de reprendre sa vitalité si l'ischémie n'a pas été trop prolongée. La respiration artificielle a toujours été établie entre temps pour faire l'hématose en attendant la reprise des mouvements respiratoires spontanés. Ceux-ci reparaissent superficiellement d'abord pour se faire de plus en plus profonds. « Le pronostic semble défavorable s'ils tardent à revenir. » (Esch.)

Dans les cas où l'on a injecté de la scopolamine, la respiration a toujours été plus longue à se rétablir. Ce médicament, en effet, contrairement à l'atropine, exerce une action paralysante sur les centres nerveux en diminuant l'excitabilité de l'écorce cérébrale.

Dans le résumé succinct que nous avons du cas XIII rapporté par Esch, nous voyons la respiration rester très superficielle après la syncope. La mort eut lieu sept heures après l'intervention. Nous avons précisément par Frenzel quelques détails supplémentaires sur cette observation (*Münscherer medizinische Wochenschrift*, 1921, p. 730). Il nous apprend que l'opérateur avait commis la grosse faute de provoquer un pneumothorax artificiel alors qu'il pratiquait l'injection. C'est là, pour Frenzel, la cause la plus évidente de cet insuccès. Nous étudierons, avec la technique sur l'injection, comment on doit procéder pour éviter pareille complication.

Dans la plupart des cas, nous avons vu l'opérateur injecter 1 milligramme d'adrénaline environ (1 cmc. de la solution au 1/1000). C'est avec ce chiffre que nous avons

noté presque tous les succès. Crile le dépassa de beaucoup puisqu'il a atteint la quantité invraisemblable de 20 milligrammes (obs. III). Il ne fut du reste pas très heureux puisqu'il rapporte 2 cas de mort sur 3. L'auteur lui-même reconnaît que la dose qu'il a utilisée était bien trop élevée et considère qu'il aurait sans doute eu d'aussi bons résultats s'il était resté à un chiffre plus faible. Il cherche à expliquer (*Surgery Gynecology obst.*, 1922, n° 6, déc.), qu'une certaine quantité de la substance médicamenteuse peut se perdre dans la paroi thoracique et ne pas atteindre le myocarde; il se rend compte cependant qu'il était arrivé ainsi à produire des fibrillations du cœur : c'est l'effet de l'adrénaline employée à des doses trop considérables.

Esch (obs. XIII) injecta 2 cme. 1/2. C'est déjà un chiffre énorme. L'auteur n'avait d'abord employé qu'un centimètre cube, mais constatant que les battements du cœur ne reparaissaient de suite, il réinjecta immédiatement et sans retirer l'aiguille 1 cme. 1/2 dans le myocarde.

Nous savons que le médicament demande souvent quelques instants pour agir; il ne faut donc pas se hâter d'exagérer les doses et il est probable que, dans le cas particulier, 1 centimètre cube eût largement suffi. Si l'on atteint des chiffres élevés, on verra, comme Crile l'a constaté, le cœur après avoir repris ses contractions normales s'épuiser rapidement, se dilater, et s'arrêter de nouveau.

Frenzel, dans le cas VIII, a injecté 1 centimètre cube, il note de nombreuses extrasystoles et les attribue déjà à une action trop forte du médicament.

Quoi qu'il en soit, la dose devra toujours être proportionnée à l'âge du sujet. Chez les enfants, le quart de milligramme sera sans doute suffisant.

Vollkman (obs. IX) et Brunnings (obs. XIV) injectent le centimètre cube d'adrénaline dilué dans une solution de 20 ou 10 centigrammes de sérum physiologique. Il ne semble pas que ce procédé ait donné de meilleurs résultats.

L'injection intracardiaque d'adrénaline dispense-t-elle,

au cours de la syncope, des autres manœuvres employées jusqu'à présent pour tenter la réanimation du cœur ?

Nous ne le pensons pas. Nous avons vu tous les auteurs pratiquer la respiration artificielle. C'est une manœuvre nécessaire, indispensable pour permettre l'hématose pendant la paralysie momentanée du centre respiratoire. Nous avons vu pratiquer également du massage cardiaque indirect, des pressions rythmées sur la paroi thoracique, dans le but d'entretenir ou plutôt de faire reparaître les contractions cardiaques. Nous ne croyons pas que ce procédé ait contribué aux succès des cas que nous avons rapportés, mais néanmoins il peut aider parfois à provoquer une excitation mécanique sur le myocarde rendu tout particulièrement excitable par l'action du médicament. M. Toupet n'a pas employé cette méthode, et dans les 2 observations que nous lui devons, nous avons vu l'adrénaline agir par elle-même et réanimer par sa propre action le cœur arrêté depuis plusieurs minutes.

Chaque fois qu'on avait pratiqué au préalable une incision sur l'abdomen, ou que le thorax avait été ouvert au cours de l'intervention, l'opérateur a introduit la main par l'incision pour entretenir par du massage direct ou sous-diaphragmatique, par des pressions intermittentes, les contractions cardiaques. C'est cette conduite qu'a suivie M. Toupet dans son premier cas. C'est une méthode qui peut accélérer l'action du médicament en le répartissant plus rapidement. Il importe en effet de reconstituer le plus vite possible, et cela par l'action périphérique généralisée de l'adrénaline, le tonus vasculaire. « Celui-ci joue un rôle primordial dans la réplétion du cœur qui est un organe creux. » (Frenzel.)

Après l'examen méthodique des observations, il semble donc que le chirurgien est en droit d'attendre beaucoup de cette nouvelle méthode : elle réussit là où tous les autres moyens ont échoué ; mais cependant gardons-nous de lui demander plus qu'elle ne peut donner.

Nous avons vu Kneier dans l'observation XVII tenter par l'injection intracardiaque d'adrénaline de réanimer un

sujet mort asphyxié : l'autopsie montra une compression complète de la trachée par un gros anévrysme un peu en avant de la bifurcation. L'injection est restée sans succès; l'adrénaline ne pouvait pas suppléer au manque d'air qui avait causé la mort du malade.

Brunnings, dans l'observation XIV, tente de ranimer un enfant de six mois qui a subi une longue anesthésie au chloroforme et à qui on a donné surtout des doses beaucoup trop élevées. Non seulement on avait produit chez ce jeune enfant une syncope bulbaire qui, en exagérant le rôle modérateur du pneumogastrique, avait provoqué l'arrêt du cœur, mais encore, par une dose trop forte, le poison chloroformique avait agi directement sur le cerveau et détruit l'élément noble : la cellule nerveuse elle-même. Celle-ci avait subi une altération matérielle profonde et définitive qui avait entraîné irrémédiablement la perte de sa vitalité. L'adrénaline n'avait plus le pouvoir de faire reparaître, par son action sur le myocarde, les contractions du cœur et les mouvements respiratoires spontanés, puisque les centres nerveux qui les commandaient, étaient détruits.

Il nous semble utile de faire ici une légère digression. Nous avons vu un peu plus haut que les éléments nobles du cerveau ne peuvent supporter une ischémie supérieure à quelques minutes sans présenter des troubles de dégénérescence plus ou moins marqués qui se traduisent cliniquement par des crises motrices variées et parfois du coma. Si la circulation cérébrale a été suspendue pendant trop longtemps, la substance nerveuse a subi alors une altération trop considérable : elle est vouée à une mort certaine.

Il serait intéressant d'apporter ici des renseignements précis et d'établir quelle est la durée maxima de l'interruption après laquelle l'opérateur est en droit d'espérer la réanimation des centres cérébraux. L'expérimentation malheureusement ne semble pas en rapport avec les faits cliniques, et par ailleurs d'autres facteurs apparaissent qui bouleversent considérablement les chiffres qu'on pour-

rait apporter. La toxicité du sang intervient pour une grande part : nous savons qu'elle dépend beaucoup du métabolisme lipéidique.

La restauration des centres nerveux a été tentée par Brown-Sequard il y a plus d'un demi-siècle : « Il décapite un chien ; quand toutes les manifestations vitales sont éteintes dans la tête séparée du tronc, il injecte par les carotides du sang défibriné et par cet orifice lui rend un semblant de vie. » Laborde injecte du sang défibriné dans les vaisseaux du cou d'un supplicié, il voit reparaître l'excitabilité électrique du cerveau et provoque par ce moyen des contractions des muscles de la face quarante et cinquante minutes après la décollation. Hayem et Barrier obtiennent chez l'animal des manifestations conscientes et volontaires grâce à la transfusion réalisée dix minutes après la décollation.

Herzen ligature les vertébrales et les carotides du lapin et constate une reviviscence totale de l'animal, malgré une abolition de toutes les fonctions prolongées plusieurs heures.

Le centre respiratoire peut, d'après Cyon, reprendre son activité après une anémie de vingt minutes, il en est de même du réflexe cornéen. Les centres vasomoteurs et cardiaques supportent une anémie de trente secondes.

En clinique, les résultats sont loin d'être aussi brillants.

Certains auteurs prétendent avoir eu des succès dix minutes après l'arrêt total du cœur. Le plus grand nombre cependant estiment cette période trop prolongée, ils croient la reviviscence presque irréalisable après cinq minutes. Freuzel affirme que pour avoir quelques chances de réanimer un sujet, il ne faut pas que le cœur soit arrêté depuis plus de trois minutes.

Quoi qu'il en soit, il existe après les derniers battements cardiaques un stade de vitalité de tous les organes : c'est pendant ce stade qui dépend du système nerveux central et dans certains cas du cœur lui-même, qu'il faut tenter de rétablir la vie. Il y a entre la vie et la mort une période intermédiaire de durée appréciable que d'Halluin

appelle « la mort relative » en opposition à « la mort absolue ». Pour cet auteur la mort se produit en deux étapes : l'arrêt du cœur caractérise la première, mais il est bien difficile de dire quand commence la deuxième qui se distingue de la première par l'impossibilité absolue du retour à la vie. La résistance personnelle joue, selon nous, ici un rôle considérable.

Existe-t-il un danger réel à pratiquer une piqûre dans le myocarde ? C'est une question sur laquelle nous devons revenir dans le chapitre suivant, mais Kueier nous apprend déjà au cours de ses deux observations que l'autopsie des malades dont il nous entretient n'a montré aucune lésion cardiaque ni péricardique appréciable. Dans un cas, il n'a même pas pu retrouver le trajet qu'avait suivi l'aiguille.

Freuzel et les autres auteurs qui pratiquèrent de nombreuses autopsies après l'injection intracardiaque nous disent qu'on ne retrouve en général aucune lésion, parfois seulement une tache ecchymotique ou quelques suffusions sanguines insignifiantes sous-péricardiques ou sous-endocardiques.

On a vu quelquefois un petit épanchement séreux ou très légèrement hémorragique dans le péricarde. Freuzel dans la majeure partie des cas l'attribue à l'agonie ou le considère comme une extravasation, une transudation *post-mortem*. La technique de l'injection nous indiquera quels sont les dangers véritables à éviter, les lésions et les fautes qu'une main inhabile pourrait commettre.

Que devons-nous conclure maintenant des résultats quelles déductions pouvons-nous tirer des observations ? Dans tous les cas, lorsque l'injection a été pratiquée assez tôt et dans les conditions que nous avons établies être indispensables pour le retour à la vie, nous devons constater le succès réel de la méthode. Sa valeur est incontestable. Mais si nous voulons rester prudent, il nous est permis de supposer qu'à l'étranger (puisque cette méthode en dehors des cas de M. Toupet n'a été pratiquée qu'à l'étranger), l'infection intracardiaque d'adrénaline a été

employée beaucoup plus souvent que ne le dit la littérature. Les auteurs ont toujours tendance à rapporter leurs cas heureux plus souvent que ceux où ils ont eu à constater des déboires. Désireux de rester impartial, nous nous garderons donc d'établir le bilan de la méthode d'après les observations publiées.

CHAPITRE IV

TECHNIQUE DE L'INJECTION

Avant d'étudier la technique de l'injection, on nous excusera d'exposer rapidement quelques notions anatomiques indispensables, en particulier les rapports du cœur avec la paroi thoracique antérieure et avec les organes qui pourraient être lésés par l'aiguille sur son trajet, puis la structure du myocarde. Ces éléments d'anatomie sont tirés en grande partie des traités de MM. Testus et Rouvière.

La face antérieure du cœur regarde en haut et en avant ; à sa constitution concourent à la fois en haut les oreillettes, en bas les ventricules. Un sillon transversal ou plutôt oblique sépare nettement de chaque côte l'oreillette du ventricule correspondant. Le sillon très marqué à droite et à gauche est interrompu à sa partie moyenne par l'émergence de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire antérieur la face antérieure du cœur présente un sillon longitudinal toujours très accusé qui s'étend obliquement du sommet du cœur à l'origine de l'artère pulmonaire : il loge l'*artère coronaire antérieure* et les vaisseaux veineux et lymphatiques qui l'accompagnent. Ce sillon interventriculaire antérieur ne répond pas à l'axe du cœur mais se trouve beaucoup plus rapproché du bord gauche que du bord droit. Il en résulte que le *ventricule droit* constitue la plus grande partie de la *face antérieure du cœur* ; le ventricule gauche n'en occupe qu'une toute petite partie qui est située le long du bord gauche. Au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire la face antérieure est masquée à sa partie moyenne par les deux artères aorte et pulmonaire. On se rendra compte des rapports de la face antérieure du cœur avec le plastron sterno-costal d'après le schéma que nous donnons un peu plus loin. La projection sterno-costale de l'orifice pulmonaire est

représentée par une ligne légèrement inclinée en bas et à gauche qui répond au bord supérieur du troisième cartilage costal. Sa partie moyenne, répondant au centre de l'orifice, est située un peu en dedans du bord gauche du sternum. L'orifice aortique est situé un peu au-dessous du précédent et en dedans.

Quant aux artères du cœur elles cheminent dans les cloisons conjonctives qui séparent les uns des autres les faisceaux musculaires. Le réseau du muscle cardiaque présente la plus grande analogie avec celui des muscles striés ordinaires mais on n'y rencontre jamais ces dilatations, sinueuses ou ampullaires, qui caractérisent celui des muscles ordinaires.

Dans l'épaisseur du myocarde la lymphe chemine dans l'intervalle des fibres musculaires. Tous les interstices qui séparent les uns des autres les faisceaux musculaires ou les vaisseaux sont remplis de lymphe et Ranvier a pu dire avec raison que le cœur des mammifères est une *éponge lymphatique*.

Les nerfs du cœur proviennent du plexus cardiaque, qui s'étale au-dessous de la crosse aortique et à la constitution duquel concourent à la fois des branches du pneumo-gastrique et des branches du sympathique cervical. Les innombrables filets nerveux qui émanent du plexus cardiaque se jettent sur les gros troncs artériels et gagnent avec eux la *base des ventricules*. De là le plus grand nombre se portent sur les artères coronaires droites et gauches.

Les ganglions cardiaques semblent se condenser sur les trois régions suivantes : 1^o au niveau des *orifices des veines caves* ; 2^o au niveau des orifices des veines pulmonaires ; 3^o au niveau du *sillon auriculo-ventriculaire*.

La face antérieure du cœur est en rapport : 1^o avec la paroi thoracique ; 2^o avec les *poumons et les plèvres* qui s'insinuent en avant entre le cœur et la paroi thoracique. Les rapports sont un peu différents pour le poumon droit et pour le poumon gauche.

Le bord antérieur du poumon droit commence en arrière de l'articulation sterno-costo-claviculaire. De là, il s'étend obliquement en bas et en dedans jusqu'à la hauteur du deuxième cartilage costal ; il descend ensuite verticalement jusqu'à la hauteur du quatrième cartilage costal ; puis il s'infléchit à droite et gagne ainsi l'extrémité antérieure du sixième.

Le bord antérieur gauche descend d'abord obliquement en bas et en dedans depuis l'articulation sterno-costo-claviculaire

et rejoint le bord antérieur du poumon droit au niveau du deuxième cartilage costal. Il descend ensuite verticalement jusqu'à la hauteur du quatrième. Arrivé là, il décrit une courbe à concavité interne, l'*échancrure cardiaque* qui s'étend de l'extrémité antérieure du quatrième cartilage costal au sixième en croisant le cartilage de la cinquième à 3 centimètres environ du sternum. Le rapport du sinus costo-médiastinal antérieur est à peu près analogue. Il résulte de l'écartement réciproque des deux plèvres qu'il existe sur la paroi thoracique antérieure une portion de cette paroi qui est extra-pleurale. Une aiguille enfoncée sur n'importe quel point de sa surface pénètre jusqu'au cœur sans intéresser les plèvres.

Nous en aurons fini avec l'anatomie de la région quand nous aurons signalé l'*artère mammaire interne* qui à partir du premier cartilage costal descend verticalement en arrière des cartilages et des espaces intercostaux en avant du triangulaire du sternum jusqu'à l'extrémité antérieure du sixième espace intercostal : elle est séparée du bord du sternum par une distance moyenne de 1 cmc. 1/2 à 2 centimètres.

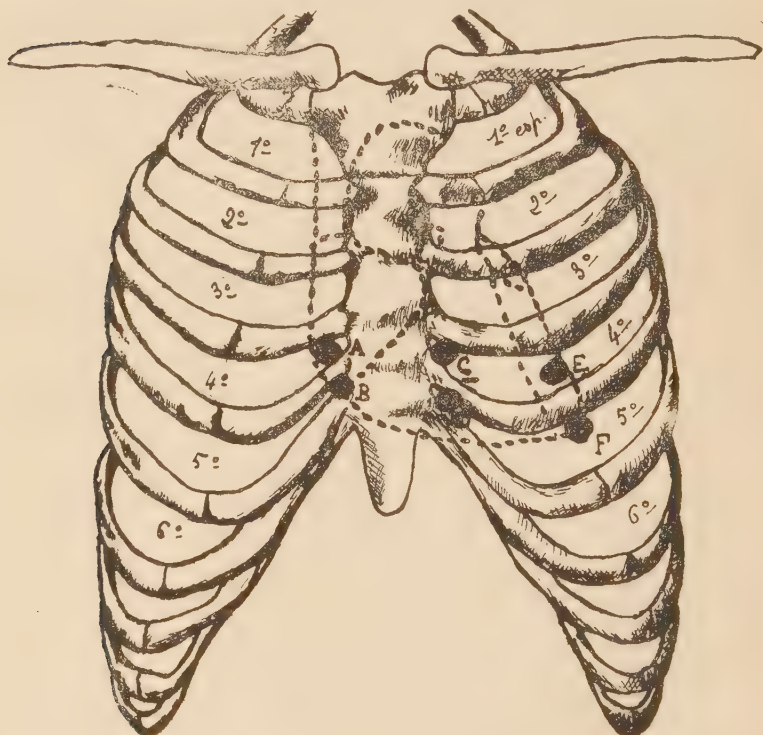
D'après l'exposé anatomique que nous avons fait brièvement, nous devons retenir comme zones dangereuses ou organes que l'opérateur doit s'efforcer d'éviter : l'artère mammaire interne, la plèvre et le poumon, les vaisseaux coronaires, le sillon longitudinal antérieur, surtout à la limite du tiers moyen et du tiers supérieur, la cloison interventriculaire avec le faisceau de His et de Tawara, la base de l'oreillette, l'orifice de l'aorte, de l'artère pulmonaire et des deux veines caves.

La technique que nous donnerons mettra à coup sûr à l'abri du danger.

Les auteurs ne sont certes pas tous d'accord sur le point au niveau duquel doit se faire l'injection, mais nous indiquerons le procédé qui a rallié le plus de partisans, nous donnerons ensuite les différentes opinions des auteurs.

L'injection intracardiaque a été considérée pendant longtemps comme difficile et dangereuse, elle nous semble cependant essentiellement recommandable par sa grande simplicité, elle est surtout à la portée de tous les praticiens.

Les points d'élection sont les quatrième et les cinquième espaces intercostaux gauches sur le bord du sternum. Le quatrième espace, le point C de notre schéma, nous paraît et de beaucoup le plus propice; il est plus large, on le



A et B, points d'élection pour aborder l'oreillette droite; C et D, points d'élection pour aborder le ventricule droit; E et F, points d'élection pour aborder le ventricule gauche.

palpe plus facilement, il est plus accessible que le cinquième.

L'instrumentation est simple : une aiguille fine de 6 à 10 centimètres de long; une seringue ordinaire.

Vogt recommande à ceux qui sont appelés à pratiquer des injections intracardiaques de s'exercer à enfoncer l'aiguille dans une pièce de liège pour se rendre compte de la profondeur à laquelle ils ont pénétré. Il nous semble

que c'est là un entraînement quelque peu puéril et naïf dont on pourra très facilement se dispenser.

Après badigeonnage à la teinture d'iode, l'aiguille est enfoncée dans le quatrième espace en effleurant le bord gauche de sternum et en rasant également le bord supérieur de la côté sous-jacente. On évite ainsi à coup sûr la mammaire interne que l'on laisse en dehors, on passe de même sous le nerf et l'artère intercostale et on tombe de cette façon dans l'échancrure cardiaque sans léser la plèvre ni le poumon. Il est certain que si l'on pratique l'injection avec une aiguille et une seringue bien ajustées, le danger de traverser la plèvre est inexistant : le pneumothorax ne peut pas se produire. Rappelons cependant le cas d'Esch qui aurait perdu un de ses malades parce qu'il avait provoqué un pneumothorax au cours de l'injection ?

Dès que la paroi thoracique est traversée, on incline très légèrement l'aiguille en dedans (de 10 degrés environ) et en haut.

On tombe de suite sur la résistance du muscle cardiaque. L'aiguille le traversera lentement, il présente à ce niveau une épaisseur de 5 millimètres environ et puis l'opérateur perçoit brusquement l'impression de résistance vaincue. Il est dans la cavité ventriculaire. La piqure aura été faite avec une légère aspiration (le vide à la main comme disait Dieulafoy pour la thoracentèse) et ce vide préalable va permettre au sang d'apparaître immédiatement dès que l'aiguille aura abordé la cavité.

La profondeur du trajet varie entre 3 cm. 1/2 et 5 centimètres. Jamais plus.

L'injection sera poussée très lentement pour parer à l'arrêt aigu du cœur par contracture (Vogl).

On retirera l'aiguille en même temps que la seringue afin d'éviter le pneumothorax.

On est donc ainsi allé dans le ventricule droit, on a passé à droite du sillon longitudinal antérieur et des vaisseaux coronaires, on est resté bien au-dessous du sillon transversal et de l'embouchure des vaisseaux. Il faut ces-

ser d'enfoncer l'aiguille dès que le sang apparaît dans la seringue, c'est-à-dire dès qu'on a abordé la cavité ventriculaire; on évite ainsi de pénétrer dans la paroi postérieure ou dans la paroi interventriculaire qui renferme comme on sait un organe important : le faisceau de His.

Freuzel pratiquait tout d'abord l'injection dans le troisième espace intercostal gauche, mais il se rendit compte du danger d'atteindre ainsi l'artère coronaire, et adopta dans ses grandes lignes la technique que nous venons d'indiquer.

Kneier fit ses deux injections dans le troisième espace intercostal gauche à 2 cm. 1/2 du bord sternal. Il reconnaît que ce fut là une faute et pour lui le lieu d'élection est également le quatrième espace intercostal.

Mais est-il nécessaire d'aller jusque dans le ventricule et ne pourrait-on pas faire l'injection dans la paroi du cœur ?

Certains auteurs craignent en effet d'aller jusqu'au contact de la paroi interventriculaire, de toucher ainsi le faisceau de His et poussent l'injection dès qu'ils sont dans le myocarde. Il est démontré que l'adrénaline ne provoque aucune altération du muscle cardiaque. Henschen prétend que le médicament agit presque aussi rapidement s'il est disposé dans la paroi. Le cœur est en effet une véritable éponge lymphatique, les fibres musculaires baignent directement dans la lymphe, tous les vaisseaux épi myo ou endocardiques communiquent très largement entre eux, et la substance qu'on peut injecter dans le myocarde se répartit très vite sur une large surface et en profondeur.

Quoi qu'il en soit, l'injection intraventriculaire reste pour nous la méthode de choix; c'est par ce moyen qu'on obtient les plus gros effets et qu'on exploite au maximum l'action du médicament. D'aucuns veulent même que ce soit dans le ventricule gauche qu'on pousse l'injection, parce qu'ainsi, la circulation pulmonaire ne reçoit pas directement le sang adrénaliné. Pour Walker, l'adrénaline ainsi lancée directement dans les artères coronaires sera apportée beaucoup plus intimement au contact du muscle

cardiaque; l'irrigation sera beaucoup plus rapide et beaucoup plus intensive.

Nous avons vu ce qu'on doit penser de la répartition de la substance médicamenteuse. D'autre part, n'est-il pas très difficile à l'opérateur d'atteindre le ventricule gauche par la voie transthoracique, il faut traverser la plèvre et le poumon, et tandis que le ventricule droit se présente en entier à la paroi thoracique antérieure, la projection du ventricule gauche est au contraire très réduite; l'aiguille devra passer tout à côté des vaisseaux coronaires et être enfoncée beaucoup plus profondément.

L'injection intrapéricardique est peu employée, nous ne la citons que pour mémoire, il est bien difficile d'être certain de pratiquer une injection dans le péricarde.

Disons donc pour terminer que le succès, comme le montrent les nombreuses observations, est en grande partie indépendant du point au niveau duquel on aura poussé l'injection.

Nous avons signalé quelles étaient les zones dangereuses. Nous avons retenu que la blessure des vaisseaux coronaires était le péril le plus sérieux, mais qu'il n'y avait pas lieu de la craindre avec une technique appropriée. Les autopsies qui ont été pratiquées après les injections n'ont relevé aucune lésion sérieuse. Les examens des trajets d'aiguille ont montré qu'aucun fait pathologique même minime ne s'en serait suivi si le sujet avait pu être ranimé. Faut-il croire avec Freuzel que le rapport de la surface du cœur libre en comparaison de celle qui présente un danger répond à la fraction 1000/1. Certains anatomistes ont montré qu'il n'était guère possible de blesser les artères coronaires ni leurs branches. Van den Velden a démontré que ces vaisseaux qui ont une paroi très épaisse fuient la plupart du temps devant l'aiguille. Sur les nombreuses autopsies qu'il a pratiquées, il a souvent trouvé des trajets où les vaisseaux semblent avoir été déviés par l'aiguille.

On ne peut guère, non plus, atteindre le faisceau de His. « Monekeberg qui connaît bien le faisceau conducteur

croit qu'on ne peut pas le léser avec une pointe fine, et que les autres petits filets nerveux se laissent également écarter par l'aiguille. » (Vogt.) Du reste, une lésion de ces petits filets serait sans importance tant sont nombreuses ici les anastomoses.

D'après les observations que nous publions, d'après celles qui ont été recueillies pendant la guerre sur les blessures du cœur, nous pouvons affirmer que les risques de passer une aiguille fine à travers le myocarde sont bien minimes comparés à l'état désespéré du sujet chez qui on a recours au procédé.

CHAPITRE V

MODE D'ACTION

L'action efficace ou bienfaisante de l'adrénaline au cours de l'anesthésie n'a pas toujours été admise par tous les auteurs. Certains même rejetèrent systématiquement son emploi et allèrent jusqu'à lui attribuer la production de syncope.

On sait depuis longtemps que la chloroformisation d'un animal, du chien en particulier, constitue une manœuvre très délicate, surtout lorsqu'elle est conduite sans le secours des médicaments habituels : morphine, caféine, etc. Elle expose à de graves dangers dont la syncope cardiaque mortelle représente la plus redoutable.

Stillmunkes nous apprend (thèse de Toulouse, 1922), que « si sur un chien simplement chloroformisé, c'est-à-dire n'ayant reçu au préalable ni morphine ni atropine, ni quinine, on pratique une injection intraveineuse d'adrénaline, on voit apparaître, dans les limites de temps à peu près habituelles, le début de la réaction de vasoconstriction caractéristique avec hypertension et ralentissement cardiaque. L'allure du graphique ressemble entièrement à celle d'un graphique obtenu sur un animal normal, mais dix à quinze secondes après le début de l'hypertension, la ligne du tracé s'infléchit brusquement et la pression tombe à 0 par suite de l'arrêt définitif des contractions du cœur ». C'est cette défaillance cardiaque subite et totale qui entraîne secondairement la mort de l'organisme par anémie brusque des tissus et du système nerveux en particulier.

Pour Stillmunkes, cette syncope représente un phénomène curieux d'association médicamenteuse, car rien de

tel ne se manifeste sur les animaux normaux lorsqu'on leur injecte de l'adrénaline à dose sensiblement égale (0 mgr. 01 à 0 mgr. 05 par kilogr.).

C'est Lévy qui, le premier, a fourni une étude expérimentale, détaillée du phénomène. Ses expériences ont été pratiquées sur le chat et pour lui les dangers qui résultent de l'association de l'adrénaline au chloroforme proviennent du passage brusque des cavités cardiaques et notamment des ventricules à l'état de fibrillation.

L'école anglaise, avec William, Embley, avait démontré que la syncope chloroformique était attribuable à la fibrillation du cœur.

Pour Lewy et Lewis, la réaction à l'adrénaline et la syncope d'origine chloroformique ne sont que deux modalités d'un même phénomène, mais tandis que le chloroforme amène des perturbations cardiaques d'intensité variable, l'injection d'adrénaline, sur un organisme chloroformisé, permet à ces irrégularités d'atteindre d'emblée leur maximum de gravité et de développer immédiatement sur les ventricules l'état de fibrillation.

La syncope adrénalino-chloroformique ne se produit plus si le taux de chloroforme en circulation est supérieur à 2 0/0. L'intervalle qui sépare l'inhalation des premières bouffées jusqu'à l'établissement d'une concentration de 2 0/0 constitue la période dangereuse.

Pendant cette période, toute excitation, et pour Levy l'adrénaline est bien un excitant cardiaque, peut, à la faveur d'un cœur rendu plus irritable, amener de graves désordres susceptibles de dégénérer en fibrillation. D'autre part, l'auteur fait appel à des notions exposées antérieurement par Elliot, Cannon, de la Paz, Von Auret. Pour eux, toute excitation nerveuse déterminerait une suractivité fonctionnelle des glandes surrénales, une plus grande quantité d'adrénaline serait ainsi libérée, et lorsque cette éventualité se produit au cours de la chloroformisation, la syncope mortelle se manifeste.

Levy prétend que la syncope mortelle chloroformique pourrait s'expliquer par le passage dans le sang d'une

grande quantité d'extrait capsulaire. Elle procéderait d'un mécanisme identique à celui de la syncope adrénalinique des animaux chloroformisés.

Nous n'aurons pas de peine à démontrer qu'on ne saurait attribuer ni à la syncope chloroformique, ni à celle qui peut se produire au cours des différents modes d'anesthésie, une origine adrénalinique. Les travaux de M. Roger et de M. Delbet s'inscrivent en faux contre cette théorie.

L'hypotension artérielle est classique au cours de l'anesthésie par le chloroforme et l'éther. Pour M. Binet, sa cause est double et est en rapport non seulement avec une atteinte du cœur, mais aussi avec une dépression du centre vaso-moteur amenant un relâchement des artères. « Si l'on pense au rôle considérable joué par le tonus vasculaire dans les variations de la pression artérielle (cœur périphérique), on conçoit l'importance du retentissement des anesthésiques sur les vaisseaux. »

En 1916, W. Muns a pris des tracés de pression artérielle pendant des éthérisations longtemps prolongées : au bout d'une heure se produit une vasodilatation périphérique qui s'accroît régulièrement avec la durée de l'anesthésie. Le chloroforme est dans ce sens beaucoup plus actif et son action dépressive sur le centre vasomoteur est beaucoup plus accentuée au point que l'excitation du sciatique reste sans effet.

M. Roger, comparant l'excitabilité des vagues sur l'animal normal et sur l'animal décapsulé, a insisté sur ce fait que, tandis que sur le premier les dépressions systoliques consécutives aux excitations deviennent de plus en plus faibles, sur le second, au contraire, l'arrêt cardiaque augmente chaque fois de durée et d'intensité. L'injection d'adrénaline à un animal privé de ses surrénales fait revenir les réactions au type normal.

On conçoit maintenant que ce médicament soit préconisé dans le traitement préventif et curatif de la syncope anesthésique.

M. Delbet avec Carlo Oliva constate une diminution

considérable de l'adrénaline des capsules surrénales au cours de l'anesthésie.

Le même auteur, avec Herrenschmitt et Beauvy, montre que l'anesthésique se fixe d'une façon élective sur les lipoides et que les capsules surrénales étant elles-mêmes très riches en lipoides absorbent une quantité considérable de chloroforme.

M. Delbet préconise pendant la chloroformisation l'utilisation de l'adrénaline non seulement pour obtenir une meilleure anesthésie, mais pour lutter contre les accidents consécutifs d'insuffisance surrénale. Depuis longtemps ce chirurgien injecte de l'adrénaline à tous ses opérés.

Parkinson, dans un mémoire communiqué en 1907 à la Société pathologique de Londres, fait remarquer que chez trois individus morts rapidement après les opérations, les capsules surrénales ne contenaient pas d'adrénaline et il conseille aussi d'employer cette substance pour lutter contre le shock opératoire.

En 1908, Wiesel n'hésite pas à déclarer que la mort subite sous le chloroforme ou l'éther chez certains individus est due à un épuisement trop rapide des dépôts d'adrénaline insuffisamment développés.

L'adrénaline exerce donc une action efficace au cours de l'anesthésie, voici ce qui est prouvé par les nombreux travaux que nous venons de signaler. Voyons maintenant comment va agir ce médicament sur un cœur arrêté pour rétablir le courant circulatoire.

Nous distinguerons :

1° Une action mécanique pure;

2° a) L'action médicamenteuse sur le myocarde; b) l'action médicamenteuse sur le système périphérique.

La piqure du myocarde peut souvent avoir à elle seule une action mécanique efficace. L'excitation peut être suffisante pour ramener les contractions du cœur. Nous avons vu Crile qui, sur l'organe mis à découvert, pratiquait des excitations avec la pointe du scalpel, constater que le muscle cardiaque répondait pendant un certain temps à chaque piqure.

La substance médicamenteuse elle-même lancée sur la paroi ventriculaire ou dans le myocarde peut suffire également dans certains cas, grâce à son action irritante, à faire contracter le muscle creux qu'est le cœur. Si une aspiration cardiaque se produit ainsi, le mouvement de pompe que la contraction des ventricules réalise sur les oreillettes peut élaner à nouveau la circulation et le sang reprendra sa course automatique.

Mais ce n'est pas là ce que nous devons attendre de l'injection intracardiaque d'adrénaline. C'est sur le système sympathique que le médicament agit ici par son action spécifique. Ses points d'attaque sont les plaques des terminaisons nerveuses sympathiques endo, myo et péricardiaques et par celles-ci l'excitabilité des tissus et l'énergie des contractions musculaires vont se trouver considérablement accrues. Un point capital est l'action du médicament sur les artères coronaires. Langendorff, le premier, montra qu'au lieu de se contracter comme les vaisseaux périphériques, les coronaires se dilatent sous l'influence de l'adrénaline. Starling émit l'opinion que ce phénomène était dû à la présence dans ces artères d'une forte majorité de filets dilatateurs. Quoi qu'il en soit, cette dilatation des coronaires va permettre dès la première contraction une irrigation plus grande et plus rapide du myocarde, l'activité du muscle se trouvant renforcée, le sang adrénaliné sera projeté avec violence dans les vaisseaux périphériques où le médicament va alors produire son action. La tension artérielle va s'accroître rapidement, amenant le renforcement des systoles et la plupart du temps de la bradycardie. La vasoconstriction des vaisseaux périphériques augmente immédiatement la résistance à la circulation et produit un redoublement d'énergie de la part du cœur. L'énorme congestion viscérale qui s'était faite pendant la syncope va disparaître rapidement, le sang veineux sera refoulé vers le cœur et le muscle ayant maintenant à déplacer une quantité normale de liquide va travailler sans fatigue. Le rétablissement de la circulation accélérera d'autant plus l'élimination du poison anesthésique.

Le danger est d'employer une dose trop élevée d'adrénaline qui, par une action périphérique trop intense, par une vasoconstriction trop marquée, donne un surcroît de travail au muscle cardiaque — qui se dilate; l'arrêt du cœur est à craindre avec œdème pulmonaire.

CONCLUSIONS

1° L'injection intracardiaque d'adrénaline peut à elle seule réanimer un sujet en état de syncope cardiaque au cours de l'anesthésie.

2° L'injection doit être pratiquée autant que possible dans les trois minutes qui suivent l'arrêt du cœur, en tout cas dans une période de cinq minutes pour avoir des chances de succès. Après dix minutes la reviviscence est problématique : les centres nerveux ayant subi des altérations irréparables et définitives par une ischémie trop prolongée.

3° La respiration artificielle doit toujours être établie pour permettre l'hématose, en attendant la reprise des mouvements respiratoires spontanés qui se produisent en moyenne cinq minutes après la réapparition des mouvements du cœur.

4° Le point d'élection pour pratiquer la piqure est le quatrième espace intercostal gauche. L'aiguille doit raser le bord du sternum. L'injection est faite ainsi dans le ventricule droit, mais le succès est en grande partie indépendant du point au niveau duquel on aura poussé le médicament.

5° L'expérimentation et d'autre part les autopsies faites sur des sujets ayant subi une injection intracardiaque ont montré qu'il n'y avait aucun danger à employer cette méthode.

6° Le mode d'action du médicament est complexe. Nous distinguerons :

a) Une action mécanique et irritante sur les fibres du cœur;

b) Une action spécifique sur les terminaisons sympa-

thiques du myocarde avec dilatation des artères coronaires;

c) Une action périphérique classique (vasoconstriction, hypertension, renforcement des systoles, etc.).

7° Les meilleurs résultats chez l'adulte ont été obtenus avec la dose d'un milligramme (1 cmc. de la solution au 1/1000). En tout cas, la dose sera toujours proportionnée à l'âge et au poids du sujet.

8° La valeur réelle de la méthode étant démontrée, il nous semble qu'on devrait tenir à la disposition du chirurgien dans chaque salle d'opération, en cas d'alerte, une solution d'adrénaline au 1/1000, une seringue et une aiguille de 6 à 10 centimètres de long. La solution sera renouvelée tous les trois mois, car l'adrénaline s'altère rapidement.

9° La méthode pourra sans doute avoir d'autres applications. En particulier elle pourrait être employée chez le nouveau-né en état de mort apparente, chez le sujet shocké par le passage d'un courant électrique élevé ou par une émotion violente, chez les noyés, dans les cas d'asphyxie, etc.

Vu : le Président de la thèse,

ROGER

Vu : Le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Crile*. — Surgery. gynecolog. obstétr., n° 6, décembre 1922.
- Walker*. — British medical journal, 8 janvier 1921.
- Gottesman*. — Journal american medical association, p. 1334, année 1921.
- Crile et Dolley*. — Recherches sur la résurrection des chiens tués par les anesthésiques. Journal expérimental de médecine, décembre 1906.
- Depage*. — Un cas de mort sous le chloroforme. Journal de chirurgie et ann. de la Société belge de chirurgie, 1901.
- D'Halluin*. — Résurrection du cœur. Th. Lille, 1904.
- Est-il possible de ressusciter un mort (1922).
- Winter*. — Action de l'extrait surrénal sur le cœur intoxiqué par le chloroforme. Soc. des médecins de Vienne. Som. médical, 1905, n° 20, p. 236.
- Jæger*. — Etude pharmacodynamique de l'adrénaline. Thèse de Paris, 1921.
- Gondal*. — Action de l'adrénaline sur la pression sanguine suivant le mode d'administration. Thèse de Paris, 1919-20.
- Routhier*. — Les données récentes sur les propriétés biologiques de l'adrénaline. Th. Paris, 1919.
- Flemming*. — British medical journal, 1912, vol. II, p. 630.
- Jones*. — British medical journal, 1912, vol. I, p. 421.
- Lévy*. — British medical journal, 1912, vol. II, p. 627.
- Bennet*. — British medical journal, 1913, vol. II, p. 550.
- Deprée*. — British medical journal, 1913, vol. I, p. 870.
- Wilson*. — British medical journal, 1913, vol. I, p. 1350.
- Gunn et Martin*. — Intrapericardial medication and massage in the treatment of arrest of the heart. Journ. of Pharmacology, 1915, 77 p. 31.
- Heuschen*. — Schweizerische Medizinische Wochenschrift, t. I, n° 14, avril 1920.
- Blan*. — Deutsche medizinische Wochenschrift, 7 juillet 1921.

- Bledung.* — Munchener. medizinische Wochenschrift, 27 janvier 1922.
- Gruel-Walter.* — Berl. Klin. Wochenschrift, 1921.
- Kneier.* — Deutsche med. Wochenschrift, 1921, p. 1490.
- Vogl.* — Deutsche med. Wochenschrift, décembre 1921.
- Volkman.* — Deutsche med. Wochenschrift, 1919, n° 21.
- Hesse et Zuntz.* — Munchener, med. Wochenschrift, 1919, n° 21.
- Guthmann-Frenzel, Vogt.* — Munchener. med. Wochenschrift, 1921, n° 24.
- Frenzel.* — Munchener. med. Wochenschrift, 1921, p. 730.
- Vogl.* — Munchener, med. Wochenschrift, 1921, p. 732.
- Roger.* — Les réflexes pnéo-pnéiques et pnéo-cardiaques. Presse médicale, 5 février 1917.
- Action des pneumo-gastriques sur le cœur des animaux décapsulés. Soc. de Biolog., t. LXXX, p. 535, 2 juin 1917.
- Le rôle des surrénales dans l'action du pneumo-gastrique sur le cœur. Journal de Physique et de Pathologie générale, 1917, n° 2, p. 187.
- Binet.* — L'appareil circulatoire dans l'anesthésie générale. Presse médicale, décembre 1918.
- Etude Physiologique des anesthésiques. Journal médical français, septembre 1920, p. 355.
- Brichet.* — Valeur comparée de la chloroformisation et de l'éthérisation. Société de Biologie, 22 mars 1919.
- Delbet, Herrenschildt et Bavoy.* — Chloroformisation et capsules surrénales. Revue de chirurgie, 1912, p. 554.
- Desoubry et Magne.* — Nouvelles expériences concernant la syncope primaire laryngo-réflexe au début de l'anesthésie Mémoires de la Société de thérapeutique, séance du 13 mai 1914.
- Loyer.* — La Rachianesthésie et le Shock. Thèse de Bordeaux, 1918.
- Le Filliatre.* — Précis de rachianesthésie, 1922.

